Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUN 1 1939
LIBRARY

Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik München.
Vorstand: Professor Dr. Max LEBSCHE.

Beitrag zur Luftembolie bei Lungenoperationen.

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Bunne
aus *Warendorf* in Westfalen.

1935
Buchdruckerei Fritz & Rappert, Ochsenfurt am Main.

Korreferent: Professor Dr. Lebsche.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Ernst.

Zum Druck genehmigt.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0192

Plötzlicher Eintritt von Luft in das Gefäßsystem hat von jeher sowohl in der Chirurgie wie in der Geburtshilfe die Operationsergebnisse häufig ungünstig beeinflußt und nicht selten den Tod unmittelbar herbeigeführt. Nach dem älteren Schrifttum waren es die *Halsoperationen*, die am meisten mit Luftembolie belastet waren, während dies heute die Eingriffe an *Lunge, Brustfell* und *Gebärmutter* sind. Freilich konnte in den letzten Jahren durch vorbeugende Maßnahmen die Zahl der Unglücksfälle verringert werden, aber die Gefahr besteht doch weiter fort, da wir ein *sicher* wirkendes, therapeutisches Mittel nicht besitzen.

Für das Zustandekommen einer Luftembolie sind die pathologisch-anatomischen und physiologischen Verhältnisse im Operationsfeld von ausschlaggebender Bedeutung. Eindringen von Luft erfordert nicht nur Verletzung eines Gefäßes, sondern auch Klaffen der Lichtung und negativen Innendruck. Diese Voraussetzungen sind im allgemeinen nur bei den Venen erfüllt. Freilich fällt unter gewöhnlichen Verhältnissen eine völlig durchtrennte Blutader unter der Wirkung des Luftdrucks zusammen; ist sie aber im Bindegewebe starr verankert oder selbst ihrer Wandelastizität beraubt, so strömt die atmosphärische Luft infolge der Druckdifferenz in die Lichtung des Gefäßes ein. Dieses ist nicht nur bei den Blutadern des großen Kreislaufs sondern auch bei den *Lungenvenen* der Fall, die, obschon sie arterielles Blut führen, keine Schlagadern sind; — es gibt somit nur eine *„venöse"* Luftembolie.

Allgemeiner Blutverlust oder eine örtlich beschränkte, mangelhafte Füllung eines eröffneten Gefäßrohres können für den Lufteintritt begünstigend wirken. Ebenso kann plötzlicher Lagewechsel ihn ermöglichen.

Für die Ausbreitung der eingetretenen Luft gibt es je nach ihrer Eintrittstelle zwei Möglichkeiten:

Ist Luft in eine periphere Blutader eingedrungen, so werden die Luftblasen mit dem Blutstrom herzwärts fortgeführt in den rechten Vorhof und weiter in die rechte Kammer. Von hier aus treten sie, wenn keine besonderen Verhältnisse vorliegen (offenes Foramen ovale), in die Art.

pulmonalis ein und werden bis in die Lungenkapillaren vorgetrieben und hier festgehalten. Luftembolie im kleinen Kreislauf ist die Folge.

Die Durchlässigkeit der Lungenkapillaren für Luft wird von manchen Autoren (JÜRGENSEN, RICHTER, BAYER) bejaht, von anderen Autoren (NYSTEN, MAGENDIE, PASSET, JEHN, NAEGELI, GÄRTNER, HASELHORST, FREY) verneint. BERGSTRAND, GUNDERMANN und WOLF sind auf Grund ihrer neuesten Versuchsergebnisse der Ansicht, daß die Lungenkapillaren ein Schutzfilter des Organismus darstellen, das der Lungenkreislauf für das linke Herz bildet. Erst bei einem Druck von 60—70 mm Hg in der Arteria pulmonalis (der physiologische Druck beträgt 15—20 mm Hg) erfolgt Durchtritt von Luft durch die Lungenkapillaren (HASELHORST). Wir sind daher zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß die Lungenkapillaren für Luft nicht durchgängig sind.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Verletzung einer *Lungenvene.* Die eingetretene Luft gelangt mit dem Blutstrom in den linken Vorhof und weiter in die linke Kammer. Von hier aus wird sie bei der nächsten Kammerkontraktion in den großen Kreislauf geschleudert, wo durch das Steckenbleiben der Luftblasen in den Organkapillaren Luftembolie im großen Kreislauf zustande kommt.

Wegen der besonders starken Saugkraft des sich inspiratorisch erweiternden Brustkorbes und der diastolischen Herzerweiterungen wird die Luft sehr rasch vom Herzen angesogen; dies wird tatsächlich durch den augenblicklichen Eintritt klinischer Erscheinungen bewiesen. Die Lungenvenen sind außerdem, gegenüber den peripheren Körpervenen, für den Lufteintritt geeigneter sowohl durch ihre Nachbarschaft zum Herzen, als auch durch die große Zartheit der Wand im Verhältnis zum Kaliber. Die in das linke Herz gelangte Luft wird auf arteriellem Wege in die verschiedensten Organe geschleudert und kann dort je nach dem Ort, wohin sie verschleppt wird, schwerste Störungen hervorrufen.

Die Ursache für das Steckenbleiben von Luftblasen in den feinsten Kapillaren liegt in den physikalisch-chemischen Verhältnissen begründet. Ist die Grenzflächenspannung zweier nicht mischbarer Stoffe (Blut und Luft) größer geworden als die an der Stelle wirkende Herzkraft, so bleibt die Luftblase stecken. Im Gegensatz zum Lungenkreislauf können deshalb im peripheren Kreislauf die Luftblasen durch die größere Kraft des linken Ventrikels, die normal einem Hg-Druck von 120—160 mm entspricht, ohne Schwierigkeit in den venösen Kreislauf übertreten.

Ist die Luft aus der peripheren Blutader im rechten Herzen angekommen, so wird sie durch die Herzkontraktionen in feinste Luftbläschen aufgeteilt, die als homogener Schaum in die Gefäße eintreten. Bei Lufteintritt in eine Lungenvene kommt es schwerer zur Schaumbildung, weil der linke Ventrikel vermöge seiner größeren Kraft rascher das Blut-Luftgemisch austreibt, und somit die Luft die Herzkammer noch in Blasenform verlassen kann.

Infolge des geringeren Querschnittes der feinen Kapillaren im Vergleich zu dem der Luftblasen findet durch die treibende Kraft des linken Ventrikels eine Umformung der Luftblasen zu Luftzylindern statt, die mit zunehmender Kleinheit des Kalibers stärker ausgeprägt wird, sodaß wir bei der Leichenöffnung eine perlschnurartige Zeichnung längs der Kapillaren vorfinden.

Neben der rein physikalischen Änderung der eingedrungenen Luft gibt es auch eine *chemische*. Experimentell hat sich erwiesen, daß die in periphere Venen eingedrungene Luft nach Bindung eines Teiles ihres Sauerstoffes an das Haemoglobin des Blutes, durch Ausatmung wieder aus dem Organismus entfernt werden kann.

Für das Schicksal des Betroffenen ist ausschließlich die *physikalische* Änderung maßgebend. Sie hat Folgen für den gesamten Kreislauf. Ist die eingetretene Luftmenge und Eintrittsgeschwindigkeit bei normaler Herzaktion gering, so wird die Durchlässigkeit des Blut-Luftgemisches, z. B. durch die Gehirnkapillaren nur in geringem Maße verlangsamt und die aufgetretenen Ausfallserscheinungen sind nur vorübergehender Natur. Handelt es sich aber um eine größere Luftmenge, die mit erheblicherer Geschwindigkeit und stärkerem Druck eindringt, so wird die Passage der Luftperlen durch die Gehirngefäße bedeutend verlangsamt. Länger anhaltende Hirnstörungen müssen die Folge sein.

Für die durch den Lufteintritt verursachten Funktionsstörungen sind neben der *Menge* der eingetretenen Luft *Lage* der Eintrittsstelle zum Herzen und die *Ausdehnung* der Verletzungsstelle maßgebend. Ist die Entfernung der Lufteintrittsstelle vom Herzen größer, so ist eher Gelegenheit zur Absorption von Sauerstoff gegeben, außerdem kann eine stärkere Aufsplitterung großer Luftblasen im Blute statthaben.

Das Anschneiden einer Vene ist gefährlicher als ihre vollkommene Durchtrennung! Bei Querdurchtrennung einer Venenwand ist die Möglichkeit eines Verschlusses infolge der Wandentspannung eher gegeben, als wenn die Vene nur angeschnitten wird: hier wirkt der Blutstrom nach Art einer Wasserstrahlpumpe ansaugend für die Außenluft.

Besondere Bedeutung kommt den anatomischen Verhältnissen des Halsgebietes zu, da nämlich hier die Venen gleichsam in bindegewebigen Kanälen innerhalb der Halsmuskeln eingebettet liegen. Hier ist ein Zusammenfallen der Lichtung unmöglich, ebenso wie bei krankhaften Gewebsveränderungen der Venenwand selbst, oder bei Entzündungsvorgängen der Nachbarschaft, die ein Schrumpfen oder Verkalken der Umgebung bewirken (Tuberkulose der Lungen, der mediastinalen und Hiluslymphknoten).

Der *chemischen* Zusammensetzung des eingedrungenen Gases dürfte nur eine geringe Bedeutung beizumessen sein. CASSE konnte an Tierversuchen zwar zeigen, daß ein Hund eine Embolie durch eine Sauerstoffblase besser verträgt als durch Stickstoff. GAERTNER hält auf Grund seiner Versuchsergebnisse die intravenöse Einbringung reinen Sauerstoffs sogar für therapeutisch ausnutzbar. Es trat keine Komplikation ein, wenn die

pro Minute zugeführte Menge ein Drittel des Sauerstoffbedarfes des Versuchstieres nicht überstieg, sofern eine gewisse Eintrittsgeschwindigkeit und ein bestimmter Einblasungsdruck nicht überschritten wurden (Gaertners Sauerstofftherapie).

Bei Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd-Spülungen und Sauerstoffeinblasungen in das Gewebe zum Zwecke der Bekämpfung einer Anaerobeninfektion oder bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax wurden Gasembolien beobachtet. Diese Vorkommnisse beweisen, daß Gaseinblasungen in das Gewebe eine zu große Gefahr gegenüber steht, als daß man sie therapeutisch verwerten könnte.

Von Bedeutung für die Gefahr einer Luftembolie sind bereits *bestehende Organstörungen.* Ein degenerierter Herzmuskel wird der gesteigerten Anforderung an Arbeit eher erliegen als ein normaler. Dekompensierte Herzfehler bedeuten eine große Gefahr. Ebenso vermögen Erkrankungen der Gefäßwandungen, besonders Elastizitätsverluste der Lungenschlagader (Tb, L.) die Gefahr steigern. Infiltrationsprozesse mit folgender Schrumpfung und Verödung der zugehörigen Lungenkapillaren, die die Atmungsflächen der Lungen einengen, setzen die Größe der noch verträglichen Luftmenge herab.

Bei der Luftembolie im großen Kreislauf kommt diesen Verhältnissen weniger Bedeutung zu, da wir es hier mit relativ geringen eintretenden Luftmengen zu tun haben, die für die muskelkräftige, linke Kammer keine wesentliche Mehrbelastung bedeuten.

Die *Todesursache* bei Luftembolie ist noch ungeklärt. — Zuerst glaubte man, daß die in den Organismus eingedrungene Luft vergiftend auf die Organfunktionen einwirke. Diese „Vergiftungstheorie" wurde durch die „Reflextheorie" abgelöst. Die Luft bewirkt durch ihre Anwesenheit im Herzen oder Gehirn Reize, die auf reflektorischem Wege eine Vaguserregung hervorrufen sollen, sodaß es zum Herzstillstand kommt. Dagegen spricht die Tatsache, daß das Herz auf Luftembolie im kleinen Kreislauf mit einer Aktionsbeschleunigung antwortet. In ähnlicher Weise soll selbst der Gefäßwandreflex verderblich wirken; dieses ist ohne weiteres nicht von der Hand zu weisen, da ein experimenteller Gegenbeweis nicht erbracht werden kann.

Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes und der Ergebnisse im Tierversuch hat man als Todesursache *„Versagen des rechten Herzens"* in Betracht gezogen. Kennzeichnend für das pathologisch-anatomische Bild der Luftembolie im kleinen Kreislauf sind Hyperämie im Venensystem des großen Kreislaufes, Erweiterung des luftgefüllten rechten Herzens und geringe Füllung seiner Kranzvenen mit Luft. Der Herzbeutel ist straff um die ausgedehnte rechte Kammer gespannt. Der linke Ventrikel ist fest zusammengezogen, blut- und luftleer. In den Körpervenen und den Arterien des großen Kreislaufs ist keine Luft vorhanden, nur der Anfangsteil der Arteria pulmonalis ist mit luftblasenhaltigem Blut angefüllt, dazu findet sich in der Lunge Oedem.

Über seine Ergebnisse im Tierexperiment gab zuerst COUTY eine gute Beschreibung, die sich auf Beobachtungen am freigelegten, lebenden Herzen stützen. Die in die Blutadern des großen Kreislaufs eingebrachte Luft sammelt sich, da sie spezifisch leichter ist als Blut, in den hochgelegenen Abschnitten des rechten Ventrikels an und überdehnt dort allmählich die Kammerwand. Die Ventrikelkontraktionen sind gegenüber dem vermehrten Widerstand ungenügend. Das Herz erweitert sich und führt so eine Schlußunfähigkeit der Klappen herbei, sodaß Blut und Luft in die Hohlvenen zurücktreten können. Es kommt durch Überdehnung des rechten Ventrikels infolge Ermüdung des Herzmuskels zu geringer Herzfrequenz. Obwohl das Herz noch eine Zeit lang sein vergebliches Bemühen fortsetzt, tritt infolge von Zirkulationsbehinderung schließlich Herzstillstand ein.

KLEINSCHMITT injizierte einem Kaninchen in die Art. pulmonalis Luft, dadurch blieb das rechte Herz unbelastet. Die rechte Kammer arbeitete ruhig weiter, trotz größter Ausdehnung des Stammes der Art. pulmonalis, und trieb das Blut solange an den Luftblasen vorbei, bis letztere verschwunden waren. — Ferner injizierte er Kaninchen Luft in eine Halsvene. Atmung und Puls erlitten erhebliche Schwankungen. Krämpfe und Konvulsionen traten auf. Nachdem sich die linke Kammer leer gepumpt hatte, fiel der Blutdruck. Die Luft hatte sich im rechten Ventrikel angesammelt und verlegte den Lungenkreislauf. Der Druck im rechten Herzen stieg solange an, bis es diastolisch erschlaffte. Die Entfernung der Luft aus dem Herzen durch Punktion zeigte plötzlichen Anstieg der Blutdruckkurve bis normale Herzaktionen und ein Schwinden der Ausfallserscheinungen sich einstellten.

Seine Schlußfolgerungen gipfelten in der Annahme, daß es sich bei der Luftembolie im kleinen Kreislauf um einen *„primären Herztod"* handelt.

Andere Forscher bemühten sich als Todesursache die *„Blockierung des kleinen Kreislaufs"* zu beweisen: es handele sich um einen massiven Verschluß des Stammes der Arteria pulmonalis, oder um eine Embolisierung der Lungenkapillaren. Sie halten die Erweiterung der rechten Kammer für eine Nebenerscheinung, die erst nach erfolgter Verstopfung des Lungenkreislaufs auftritt. Die vielfach bei Leichenöffnungen beobachteten Lungenblutungen zeugen von einem zu Lebzeiten bestandenen Überdruck in der Pulmonalarterie. Infolge der Gefäßeinrisse trat Luft aus den Kapillaren in die Alveolen über und gab an der Stelle den Kreislauf wieder frei. Beim Verschluß des Pulmonalarterienstammes unterbricht die Luft wie ein großer Embolus für kurze Zeit die Zirkulation. Die Arterienwand wird stark gedehnt, weil das Blut noch in Teilbeträgen vorbeifließt. Da die Blutmenge nicht mehr dem Sauerstoffbedürfnis der Organe entspricht, lassen die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata wegen ihrer Empfindlichkeit schnell nach. Der muskelschwache, rechte Ventrikel erstickt, nachdem er, solange sich die Luft in der rechten Kammer röntgenologisch nachweisen ließ, mit Aktionsbeschleunigung und kräftigeren Kontrakturen

geantwortet hat. Der Blutdruck ist erhöht, sinkt aber in dem Augenblick, in dem die Luftblase sich zu verkleinern beginnt, also Austritt von Luft in die Arteria pulmonalis erfolgt. Somit muß das Sinken des Blutdrucks und damit die Kreislaufstörung, ihre Ursache in der Verlegung des Lungensystems haben.

Es kann kein primärer Herztod vorliegen, weil sich damit nicht der Blutdruckanstieg in Einklang bringen läßt. Die Ursache ist also eine innere Erstickung der Organe, primär bedingt durch eine Embolisierung der Arteria pulmonalis oder ihrer Äste.

Heute stehen die meisten Forscher auf dem Standpunkt, daß es eine *einheitliche* Todesursache bei der *Luftembolie* nicht gibt. Im einzelnen Falle wird je nach der Beschaffenheit der Organe die eine oder andere Ursache mehr in den Vordergrund treten; die Organe, die schon vorher geschädigt sind, werden umso eher erlahmen.

Bei der Luftembolie im großen Kreislauf ist im allgemeinen anzunehmen, daß die in den linken Ventrikel eintretende Luft in *alle* Kapillargebiete des Organismus hinausgeschleudert wird. Es treten somit an allen Organen Schädigungen auf, die dann gemeinsam den Tod herbeiführen. Aber der Erfahrung nach stehen hier die Schädigungen der besonders lebenswichtigen Organe, Herz, Rückenmark und Gehirn im Vordergrund, und zwar die Verstopfung der *Gehirnkapillaren* und damit Lähmung lebenswichtiger Gehirnzentren; oder der *embolische Verschluß der Kranzarterien* und damit die Funktionsstörung des Herzens. Den Beweis erbrachten Brauer, seine Schüler Wever und Stargard, und Spielmeyer. Sie erkannten die Vorstellung der Pleurareflexe und der Pleuraeklampsie nicht an. In ihren Tierversuchen injizierten sie Luft in die Arteria carotis; die zuerst auftretenden Erscheinungen waren die vom Typus der Jackson'schen Epilepsie, und zwar wurden sie auf der Seite ausgelöst, auf der die Luft injiziert wurde. Bei der Sektion ergab der Befund eine perlschnurartige Anordnung der Luftblasen innerhalb der Hirnhautkapillaren, die zur Ausweitung ihrer Wandungen geführt hatten. Teils traten die Luftbläschen schon zu Lebzeiten im Augenhintergrund nachweisbar auf. Wever nimmt an, daß die durch das Kapillargebiet durchtretenden Luftbläschen für kurze Zeit die Gewebsernährung schädigen. Spielmeyer fand, daß die nach der cerebralen Luftembolie sich abspielenden Vorgänge zur isolierten Schädigung des empfindlichen, funktionstragenden Parenchyms, insbesondere der Ganglienzellen führen. Die Glia an sich leidet dabei nicht, sie wuchert sogar und kann schließlich das Bild der „Alzheimerschen Randgliose" nachahmen. Sklerotische Herde und Cysten, die sich mehr in dem mittleren und oberen Teil der Rinde vorfinden, sind die Folgen. Diese multiplen Herde treten nicht nur auf der Seite der Injektion auf, sondern auch, wenn auch in geringerem Ausmaße, auf der anderen Seite. Die Lähmung hat mehr intrakortikalen Charakter, ähnlich wie bei epileptischen Prozessen und betrifft mehr die dem Pyramidensystem übergeordneten Rindenneurome. Beim Menschen wird ja

die Luft vom linken Herzen in beide Gehirnhälften geleitet, damit werden größere Bezirke der Schädigung ausgesetzt. Es wird bei entsprechender Luftmenge schon zeitiger zum letalen Ausgang kommen, wie es ja auch oft der Fall ist.

Daß das Durchtreten von Luftblasen durch die Kapillaren des Gehirns schwere, wenn auch vorübergehende Störungen verursachen kann, und daß sie den Tod herbeiführen können, wenn sie im Bereich lebenswichtiger Zentren liegen, ist kaum zu bezweifeln.

Im Gegensatz hierzu weist GUNDERMANN durch Experimente an Hunden nach, daß der *Tod* stets durch *Herzstillstand* herbeigeführt wird, und die Atmung erst später aussetzt. Das Ende ist schon da, bevor Gehirnembolie als Todesursache angenommen werden kann, denn Gehirnembolie mit daraus entstehender Anaemie des Organs müßte Tod durch Atmungsstillstand bedingen. Er beobachtete, daß die Verteilung des Blut-Luftgemisches in den Arterien durchaus keine willkürliche ist, sie erfolgt vielmehr gleichmäßig in alle Äste des Arteriensystems unter zeitlicher Bevorzugung der herznahen. Die Embolisierung gerade der für die Funktion wichtigen Kranzarterien ist der Grund, daß der Tod stets durch Herzstillstand herbeigeführt wird. Das in seiner Ernährung gestörte Herz ist nicht mehr in der Lage, das Blut in die Peripherie zu werfen. Die Hirnstörungen sind nur durch das Nachlassen der Herztätigkeit bedingte funktionelle Schäden.

Durch die klinische Praxis haben sich bestimmte *Gruppen von Operationen* ergeben, die besonders oft *Veranlassung* zum Lufteintritt geben.

Luftembolie im *kleinen* Kreislauf erfolgt besonders oft, wenn eine größere, bindegewebig verankerte Blutader eröffnet wird. Dieses ereignet sich leicht, wenn während des Eingriffes eine Geschwulstbildung angehoben und vorgezogen wird. Nach SAUERBRUCH erscheinen Patienten mit einem retrosternalen Kropf besonders gefährdet, weil diese im Augenblick, in dem der Kropf luxiert ist, infolge der nunmehr freien Atmung eine tiefe Inspiration zu machen pflegen und dadurch eine erhebliche Druckherabsetzung in dieser Gegend erzeugen.

Das Kopfgebiet ist für den Lufteintritt ungeeigneter; es kommen hier als Eintrittstellen so gut wie ausschließlich nur bei Schädeltrepanationen zwecks Entfernung von Hirntumoren die in der Schädelkapsel liegenden Vv. diploicae oder die Sinusverletzungen in Betracht.

Ebenso eindeutig sind die Beobachtungen plötzlicher Todesfälle, die sich bei Punktionen, Spülungen und Ausblasung der Kieferhöhle ereigneten, auf Luftembolie zurückzuführen.

Am Arm kommt es zur Luftembolie, wenn künstlich geschaffene Umstände unterstützend mitwirken, z. B. bei diagnostischer Luftfüllung eines Gelenkes; ebenso bei intravenöser Dauertropfinfusion, wenn versehentlich Luft mit eingepreßt wird. Wird bei Bluttransfusionen der Arm über die Horizontale gebracht, so ist der Druck in der Vene negativ und damit der Lufteintritt möglich.

Im *großen* Kreislauf tritt Luftembolie meistens bei Lungenoperationen ein, von denen der größte Teil wegen chronischer Eiterung unternommen wird. Die anatomischen Verhältnisse im Operationsfeld schließen günstige Bedingungen für den Lufteintritt in sich. In dem entzündlich-verdickten, oft sehr schwielig und schwartig veränderten, teils durch Verwachsungen befestigten Lungengewebe können die Gefäße nicht zusammenfallen, teils weisen die Wandungen hier starke Brüchigkeit auf. Es genügt ein kleiner Anlaß, um die Katastrophe eintreten zu sehen.

Bei intrapleuralen Eingriffen ist der Lufteintritt nicht immer mit Sicherheit zu vermeiden, z. B. derart, daß die Kanülenspitze nicht auch einmal Lungengewebe verletzt. Liegt diese Verletzungsstelle nun gerade innerhalb eines entzündlich-indurierten Lungenbezirkes und trifft die Kanüle eine Blutader, so vermag es sehr wohl zum Eintritt von Luft in das Gefäß zu kommen. Es kann auch die Sondierung einer Thoraxfistel bei Dehnung des Gewebes Luftembolie herbeiführen. Bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, vielleicht die häufigste Ursache, scheint die Forlanin'sche Stichmethode mit diesen Unglücksfällen belastet zu sein. Es muß die eindringende Kanüle an irgendeiner Stelle eine offene Vene treffen, sei es im Bereich eines Adhaesionsstranges oder im Lungengewebe selbst. Es ist öfter gelungen, die Verletzungsstelle anatomisch nachzuweisen.

Tritt Luft in eine periphere Vene ein, so vernimmt man meistens ein schlürfendes, zischendes Geräusch. Das ist der akustische Ausdruck der Ansaugung von Luft in eine mehr oder weniger mit Flüssigkeit umgebene, relativ enge Öffnung hinein. Ist beim ersten Saugakt ein größeres Luftquantum eingedrungen, so folgt wenige Augenblicke später ein weiteres akustisches Phaenomen, das den Eintritt von Luft ins rechte Herz anzeigt, das sogenannte *Mühlengeräusch*, welches mit dem Herzschlag synchron ist. Bei allen irgendwie bedrohlichen Fällen machen sich noch während des Bestehens des Mühlengeräusches Atemnot, Lufthunger, Beklemmungsgefühl, Stechen in der Brust und Herzklopfen bemerkbar — alles Erscheinungen, die sich auf eine Behinderung der Herz- und Lungentätigkeit zurückführen lassen. Sie können nach kürzer oder längerer Zeit wieder spurlos verschwinden.

Bei der Luftembolie im *großen* Kreislauf fehlen so gut wie immer akustische Phaenomene. Mit dem Auftreten des schlürfenden Eintrittsgeräusches kann nur bei oberflächlich gelegener Wunde gerechnet werden. Das *Eintritts*geräusch wird wahrscheinlich deshalb vermißt, weil die eintretenden Luftmengen zu gering sind und deshalb den linken Ventrikel sehr rasch verlassen. Die Erscheinungen gestörter Organfunktionen machen sich in gleichem Ausmaße bemerkbar wie bei der Luftembolie im *kleinen* Kreislauf, oft schlagartig auftretende Übelkeit, Angstgefühl, Ohrensausen, Schwindelgefühl, blasse Haut, die selten bläuliche Färbung hat. Bei den rasch verlaufenden Fällen kann es ganz im Anfang zu völligem Aufheben

des Bewußtseins, zu sofortigem Stillstand der Herz- und Atemtätigkeit kommen und der Tod innerhalb weniger Augenblicke eintreten.

Im andern Fall machen sich bald nach Eintritt der ersten allgemeinen Erscheinungen solche *örtlicher* Art bemerkbar. Unter ihnen sind an erster Stelle Störungen des Sehvermögens zu nennen, die auf ein Hindernis in den Kapillaren des Augenhintergrundes zurückgeführt werden müssen, und denen in zweifelhaften Fällen eine erhebliche, differential-diagnostische Bedeutung zukommt. Deshalb ist, soweit es möglich ist bei Operationen, eine unverzügliche Untersuchung des Augenhintergrundes zwecks Feststellung, ob tatsächlich Luftbläschen in den Kapillaren nachzuweisen sind, notwendig. Sonstige Augenstörungen, wie Nystagmus, Erweiterung, Lichtstarre und Ungleichheit der Pupillen, Erlöschen der Cornealreflexe, Déviation conjugée gehören *nicht* mehr zu den primären, regelmäßig auftretenden Erscheinungen. Nach BRAUER kann eine Marmorierung der Haut auftreten, die sich durch rasch wachsende, blasse, livide Stellen kundgibt und größere Bezirke einnimmt. Sie pflegt aber rasch zu verschwinden. Oft fühlt sich die Haut kühler an, oder es lassen sich objektiv Sensibilitätsstörungen nachweisen. Dieses Symptom läßt sich durch Embolie eines Hautgefäßes erklären, ebenso wie LIEBERMEISTERS anaemisches Zungenphaenomen, ein angeblich regelmäßig auftretendes Frühsymptom bei der Luftembolie im großen Kreislauf. Es tritt ein anaemischer Bezirk entweder über der ganzen Zunge oder nur teilweise in Erscheinung. Auch dieses Symptom pflegt nach einigen Minuten zu schwinden. - Die Früherscheinungen konnen fehlen; es treten gleich die Hirnfunktionstörungen auf, die meistens von *motorischen Reizerscheinungen* eingeleitet werden, zu denen auch die bereits erwähnten Augenstörungen gehören. Tonische und klonische Krampfzustände der Augen- und Gesichtsmuskeln pflegen mit Opisthotonus diese Periode einzuleiten. Es bildet sich allmählich das Bild der „Jackson'schen Epilepsie" mit ausgesprochenem anfallsweisen Charakter aus. Nach kürzerer oder längerer Dauer kommt es, gelegentlich auch ohne Auftreten jeglicher Reizzustände, zu Lähmungen. Diese können ganz regellos auftreten, entweder nur in einzelnen Muskelgruppen oder Muskeln ganzer Glieder, oder — aber seltener — einer ganzen Körperhälfte. Es kann zu *Gefühl*störungen, Hyper- oder Paraesthesien, oder Kribbeln in den Gliedern kommen, die aber meistens nach Stunden wieder verschwunden sind. Sehstörungen, wenn sie bis dahin anhalten und ohne Befund des Augenhintergrundes bleiben, sind als Schädigung des Sehzentrums im Occipitallappen anzusehen. Als Folge des Luftdurchtritts sah RAYNAUD neben venöser Hyperaemie eine papilläre, seröse Sufusion; SCHNITZLER kapilläre Blutungen entlang der Gefäße. Der Tod kann zu jedem Zeitpunkt des Verlaufes eintreten, meist tritt er rasch ein.

Bei Eintritt einer geringen Luftmenge vermögen zwar die Anfangserscheinungen und die Spätsymptome bedrohlichen Charakter zu tragen, doch nicht zum Exitus zu führen. Falls eine große Menge eingetreten ist, wird es zu raschem Ableben kommen.

Diagnostische Schwierigkeiten können kaum auftreten. Kommt es im Verlauf eines Eingriffes, der an und für sich geeignet ist, eine Luftembolie herbeizuführen, unter den Erscheinungen des plötzlich einsetzenden Kollapses zur Marmorierung der Haut, Sehstörungen, oder gar cerebralen Reiz- und Lähmungserscheinungen, so kann in die Diagnose Luftembolie kein Zweifel gesetzt werden, selbst wenn die später vorgenommene Leichenöffnung den anatomischen Befund schuldig bleiben sollte.

Die *Prognose* der Luftembolie im großen Kreislauf bietet Ungewißheit. Im allgemeinen sind plötzliche Todesfälle nicht so häufig, bedingt durch die geringe Menge der eingetretenen Luft. Treten sofort schwerste Störungen auf, so wird rasches Ableben die Folge sein. Übersteht der Patient die ersten Minuten, ist die Prognose günstiger, auch wenn die Gefahr noch nicht beseitigt ist. Selten kommt es später noch zum Ausfall größerer, funktionell bedeutungsvoller Gewebsbezirke. Völlige Rückbildung scheint hier die Regel zu sein.

Das Wichtigste für eine Beseitigung der Gefahr der Luftembolie ist die *Prophylaxe*. Sie setzt *da ein, wo* die Operation beginnt! Es wird nicht eher eingegriffen, als man sich von der vollkommenen Ausschaltung der Schmerzempfindung überzeugt hat. Da der durch den Eingriff verursachte Schmerz tiefe Inspirationsbewegungen auslöst, bewirkt er ein besonders starkes Absinken des Druckes in der verletzten Vene. Forcierte Einatmungen und unvorhergesehene Körperbewegungen können zum Eintritt der Katastrophe führen. Alle, als Eintrittstellen in Frage kommenden Venen müssen vor ihrer Eröffnung oder Durchtrennung unterbunden und verletzte Gefäße sofort versorgt werden. Bei Einspritzung von Gas in Hohlorgane oder Bindegewebslager muß man sich vorher durch Aspiration oder Manometerausschlag überzeugt haben, daß die Kanüle nicht in einer Gefäßlichtung steckt. Änderungen der Lage der Kanüle während der Injektion sind unbedingt zu vermeiden. Wesentlich wirksamer als alle mechanischen Maßnahmen, die den intravenösen Druck steigern oder ein Pressenlassen des Kranken in Lokalanaesthesie bewirken, ist die Anwendung des von SAUERBRUCH angegebenen Druckdifferenzverfahrens. Hierdurch wird der negative Druck der Thoraxblutadern in einen positiven verwandelt, der intrapulmonale Druck erhöht und damit die Einflußbahn zum rechten Herzen gedrosselt. Es erfolgt eine Rückstauung des Blutes in den großen Halsvenen, die der Ansaugung von Luft hinderlich ist. SAUERBRUCH hält 20 mm Hg für einen schon wirksamen Überdruck. Er mißt diesem Verfahren besonders bei der Operation retrosternaler Kröpfe eine wichtige Rolle zu, insofern die beim Hervorwälzen der Struma durch Einsetzen tiefer Inspirationsbewegungen auftretende Emboliegefahr völlig beseitigt wird.

Bei einer Venenverletzungstelle wird die Kompression mittels eines feuchten Tupfers einen Gefäßverschluß gewährleisten. — Die Lagerung des Patienten kann man nur insoweit berücksichtigen, als der Gang der Operation nicht dadurch beeinträchtigt wird. Am zweckmäßigsten und am

meisten geübt ist die Horizontallage um der Gefahr der Luftembolie zu entgehen, weil hier das statische Moment der Ansaugung der Luft fortfällt.

Anders steht es bei Eingriffen, die sich im Bereich der inneren weiblichen Sexualorgane abspielen; da sie den Lufteintritt in das Cavum uterie begünstigen, so ist strengste Indikationstellung zum Eingriff eine gute Prophylaxe.

Die *Therapie* vermag sehr wenig, wenn erst bedrohliche Erscheinungen aufgetreten sind. Das Ziel, die Luft aus den Gefäßen zu entfernen, ist bisher noch nicht gelungen. Die therapeutischen Maßnahmen beschränken sich darauf, weiteren Lufteintritt zu verhüten und die erlahmenden Organe durch Excitantien anzuregen; es ist möglich, daß erhöhte Herzfunktion die Luft als Hindernis in der Blutbahn überwindet. Es ist vorgeschlagen worden, durch Einstich in die rechte Herzhälfte die Luft abzusaugen. Der Vornahme eines Punktionsversuches durch die Brustwand hindurch steht kein ernstliches Bedenken entgegen, zumal wenn dieselbe mit einer intrakardialen Injektion von Adrenalin verbunden wird. Jeder andere Versuch, die Luft wieder aus dem Organismus herauszubefördern, ist nutzlos. Als zweiter Weg bliebe, die eingedrungene Luft durch geeignete Lagerung an solche Stellen zu befördern, wo sie dem Blutumlauf nicht hinderlich zu sein vermag. Auch der Aderlaß wurde empfohlen. Schließlich bleibt noch die Anwendung aller der Mittel übrig, die Kreislauf und Atmung aufrecht erhalten, insbesondere das Herz in seinem Kampf unterstützen. Zu empfehlen ist deshalb die Adrenalininjektion, weil sie zugleich mit einem Absaugungsversuch verbunden werden kann.

Zwei Fälle von Luftembolie, die sich in der chirurgischen Poliklinik zu München bei intrathorakalen Eingriffen ereignet haben, zeigen die Klinik der Luftembolie im *großen* Kreislauf und das therapeutische Unvermögen.

Fall 1:

Luftembolie in der linken Kranzarterie.

Anamnese: G. Sch., 42 Jahre. 1921 Operation wegen durchgebrochenem Magengeschwür. ½ Jahr gesund. Wegen erneuter Beschwerden 1922 Magenresektion nach Billroth"2. Mit nur geringen Unterbrechungen weitere Beschwerden, sodaß im Mai 1930 auswärts Operation wegen Verwachsungsbeschwerden erfolgte. 3 Tage später Auftreten postoperativer Pneumonie mit hohen Temperaturen, Puls 120; der anfangs schleimige Auswurf verschlimmerte sich und wurde blutig- bis stinkend-eiterig, 200—400 ccm täglich.

Diagnose: Lungenabszeß im linken Unterlappen.

Operation: nach achtmonatlicher, conservativer Behandlung; Paravertebraler Hakenschnitt links mit subperiostaler Resektion der 6., 7. und 8. Rippe links in Ausdehnung von 8 cm, Brustfell dort verschwartet. Mit dem Glühbrenner wird in Rippenfell und Lunge eingebrannt und der darunter liegende Lungengangränherd eröffnet.

Verlauf: In den folgenden Wochen ist es nach vorübergehender Besserung zu reichlich stinkendem Auswurf gekommen. Es wurde deshalb eine weitere Operation notwendig.

Nachoperation in Lokalanaesthesie (Prof. Lebsche): Resektion der 5. bis 9. Rippe. Eröffnung mehrerer Eiterherde mit dem Kaltbrenner. Geringe Blutungen, die aber durch Verschorfung leicht stehen. Zur Wundrevision wurden nochmals Haken eingesetzt, dabei wurde die Wunde entfaltet, als der von Hustenanfällen geplagte Patient plötzlich einen starren Gesichtsausdruck (ohne Klonus) bekam und leblos zurücksank. Das Herz stand still, künstliche Atmung und intrakardiale Injektion von 1 ccm Suprarenin (1 : 1000) haben keinen Erfolg. Leichenöffnung nach 15 Stunden.

Sektionsbefund: Zustand nach Thorakotomie und Pneumotomie. Bei Eröffnung des Herzbeutels in situ findet man das rechte Herz ballonartig aufgetrieben; die Muskulatur des rechten Ventrikels ist zart und dünn. Der linke Ventrikel ist fest kontrahiert. Der ramus descendens der linken Kranzarterie weist eine perlschnurartige Anordnung von Luftbläschen auf. Die Herzhöhlen enthalten keine Luft. Das rechte Herz und die Arterie pulmonalis sind mit flüssigem Blut angefüllt. In dem Fettgewebe des rechten Herzens sieht man eine punktförmige Blutung (Stichkanal). — In den beiden Lungen finden sich multiple bronchopneumonische Infiltrationen und bronchiektatische Abszeßchen, die das Lungengewebe bis in die Tiefe durchsetzen. Die rechte Lunge zeigt auf dem Durchschnitt hellrote Farbe und Oedem, und viele multiple bronchiektatische Cavernen. Die Zeichnung des rechten Unterlappens ist dunkelrot; in den Arterien sitzen festgewachsene Blutpfropfen. Linksseitige Pleuritis adhaesiva fibrosa. — Am Magen Zustand nach Billroth"2.

Epikrise.

Die anfangs besprochenen, klinischen Erscheinungen und der pathologisch-anatomische Befund rechtfertigen die Diagnose *„Luftembolie der linken Kranzarterie"*. An klinischen Erscheinungen trat als einzigstes Symptom der plötzliche Herzstillstand, verbunden mit gleichzeitigem Atmungsstillstand auf. Das Zustandekommen der Luftembolie wurde hier durch begünstigende Momente unterstützt. Die während der Operation auftretenden Hustenanfälle bewirkten kräftige Inspirationen und erzeugten somit eine erhebliche Druckherabsetzung in den Lungenvenen. Durch die

entzündlichen, infiltrativen Prozesse der Nachbarschaft waren die Gefäße ihrer Wandelastizität beraubt und bindegewebig verankert, sodaß ein Klaffen der Venen die Folge war. Ihre Nachbarschaft zum Herzen macht sie außerdem noch für den Lufteintritt geeigneter. Die Luft gelangte von der Vene aus in den linken Ventrikel und wurde durch die Kammerkontraktion in den großen Kreislauf geschleudert unter Bevorzugung der herznahen Kranzarterien. Durch mangelnde Ernährung erlahmte die Herztätigkeit sehr schnell, da sie infolge des teilweise obliterierten, kleinen Kreislaufs durch die entzündlichen Lungenveränderungen bereits stark beeinträchtigt war. Daß der linke Ventrikel eher als der rechte erlahmte, zeigt sich in der Anschoppung des Blutes im rechten Herzen und im Lungenkreislauf. Ein offenes Foramen ovale hat hier nicht vorgelegen, da das rechte Herz ballonartig aufgetrieben und die linke Kammer leer war. So muß hier der embolische Verschluß des ramus descendens der linken Kranzarterie und damit *primärer Herztod* als Todesursache gelten.

Fall 2:

Luftembolie in die Kapillaren der rechten Großhirnhälfte.

Anamnese: F. B., 33 Jahre; 1917 Granatsplitterverletzung der linken Brustkorbseite. Nach ½jähriger Lazarettbehandlung Heilung. Von 1921 an zunehmende Neigung zu Erkältungskrankheiten mit schleimigem Auswurf. Nach drei Jahren Eiterbeimengungen, gelegentlich leichte Lungenblutungen. Im ganzen hustete Patient fünf Knochensplitter aus. 1931 rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Auftreten hoher Temperaturen, Auswurfmenge täglich 200—300 ccm stinkenden Eiters.

Diagnose: Lungenabszeß im linken Unterlappen.

Operation: 8. 9. 1931. Nach paravertebraler Resektion der sechsten bis neunten Rippe links gelangte man auf dick-verschwartete Pleuraverbindungen. Es wurde mit dem Glühbrenner in die Lunge eingegangen. Dabei wurde ein System zahlreicher, großer Abszesse eröffnet. In der Tiefe eines Abszesses fand man einen 2—3 cm langen, zackigen Knochensplitter (ein Rippenstückchen, das zweifellos 13 Jahre vorher in die Tiefe verlagert wurde). Während des weiteren Einbrennens wurde der Kranke plötzlich bewußtlos. Es traten klonische Krämpfe auf der linken Körperseite auf, die etwa drei Minuten anhielten. Der Puls blieb nahezu unverändert. Blasse Haut, kalter Schweiß, Pupillenreflexe fehlen, Bewußtlosigkeit dauerte ungefähr sechs Minuten an; beim Aufwachen Erbrechen, dann rasche Erholung. Nachuntersuchung zwei Jahre später ergab keinerlei Funktionsstörungen.

Epikrise.

Die Ursache der hier eingetretenen Luftembolie ist in der Verletzung einer Lungenvene in der entzündlich-indurierten Abszeßwandung zu suchen. Die aufgetretenen Symptome deuten auf eine Verstopfung der Großhirnkapillaren hin. Die Luft wurde vom linken Ventrikel in das Gehirn, namentlich in die *rechte* Hälfte geleitet. Hier kam es zu einer kurzdauernden Verstopfung der Endäste der rechten Arterie carotis int., die sich in den oben genannten Symptomen äußerte. Die eingedrungene Luftmenge, die in diesem Fall gering gewesen sein muß, wurde bald von der Kraft des linken Ventrikels überwunden, sodaß die Ausfallserscheinungen schnell zurückgingen. Die vorübergehende Ernährungsstörung hat keinen erheblichen Defekt gesetzt, denn sonst würde eine Regeneration durch Gliawucherung mit Schrumpfung des Parenchyms stattgefunden haben, und damit bestände gestörte Funktion kortikaler Bewegungszentren. Nach zwei Jahren waren aber keine Störungen bei der Nachuntersuchung vorhanden.

Zum Schluß sage ich meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Lebsche für die gütige Überlassung der Fälle, und Herrn Privatdozent Dr. Ernst für die freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Schriften-Verzeichnis.

1) Anton, W.: Über Luftembolie im Operationsbereich des Otologen. Beitr. z. Anat. d. Ohres 1925, 22, S. 321.

2) v. Bergmann, E.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. 1880, 30, S. 364, Stuttgart.

3) Blum: Über das Mühlengeräusch und seine örtliche Entstehung. Deutsche Arch. klin. Med. 140, 247.

4) Brack, E.: Mitteilung über zwei Todesfälle bei Anwendung von Interruptin. Ztbl. Gyn. 1932, S. 122.

5) Brudermanns: Luftembolie nach thorakalen Eingriffen. Bonn, Med.-Diss. vom 21. Juli 1927.

6) Busse: Über das Eindringen der äußeren Luft in die Blutadern des Menschen und der Tiere. Rusts Magazin 1838, 52, S. 3.

7) Clauberg: Zur Frage der Todesursache bei Luftembolie. Kiel, Med.-Diss. vom 1. Mai 1925.

8) Demons et Begouin: Über den Tod durch Lufteintritt in die Venen. Zbl. Path. 11 (1900).

9) Doench, H. O.: Luftembolie bei Verletzung des Sinus longitudinalis. Zentr. f. Chir. 1933, Nr. 9.

10) Dosca, E.: Über die Indikation, Diagnose, Bewertung und Gefahren der Pneumoradiographie. Ztsch. urol. Chir. 1929, 28, S. 365.

11) Dyrenfurt: Gerichtsärztliche Erfahrungen und klinische Erscheinungen und anatomische Befunde bei Luftembolie und die Feststellung der letzteren. Med. Klin. 1926, 807.

12) Ferrari: Die unmittelbaren Gefahren bei Sinusverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 1888, 285.

13) Finkelstein, W.: Studien zur Kenntnis der zufälligen Verletzung der größeren Venenstämme. Ärztl. Sachverst. Zeitschr. 1902, S. 352.

14) Fischer, W.: über Zufälle bei Ausspülungen der Gebärmutterhöhle. Inaug.-Diss., Halle 1879.

15) Friedrich: Todes- und Zwischenfälle bei und nach Schilddrüsenoperationen. Med.-Diss., Leipzig 1931.

16) Frey: Die Luftembolie. Ergebnisse der Chir. u. Orthop. 22, 1929.

17) Frisch: Zur Klinik der cerebralen Luftembolie.
Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 24.

18) Gundermann: Über das Mühlengeräusch des Herzens.
Mittl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 33, 78.

19) Derselbe: Über Luftembolie. Mittl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 33, 261.

20) Gaertner, G.: Die intravenöse Sauerstoffinjektion. In Michaelis: Handbuch der Sauerstofftherapie, Berlin 1906.

21) Häbler, C.: Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie;
Berlin 1930, S. 123.

22) Haselhorst, G.: Zur Frage der cerebralen Luftembolie nach Abtreibungsversuchen. Münch. Med. W. 1928, S. 1130.

23) Hoffheinz, H.: Die Luft- und Fettembolie. Leipzig 1933.

24) Kappeler, O.: Beiträge zur Lehre von den Anaestheticis.
Arch. f. klin. Chir. 1887, 35, S. 373.

25) Kappis, M.: Vorbeugung und Bekämpfung der Operationsgefahren.
Leipzig 1933, S. 195.

26) Kitt, Th.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
Stuttgart 1929, 6. Auflage, S. 192.

27) Kohlhaas: Die Bedeutung der cerebralen Luftembolie für die Erklärung der echten Epilepsie, der Eklampsie und des echten Schocks.
Münch. med. W. 1918, S. 233.

28) Krause, F.: Die epileptischen Erkrankungen.
Neue Deutsche Chir. Bd. 49 a, S. 384.

29) Külbs, F.: Die Gefahren der Pneumothoraxbehandlung.
Münch. Med. Woch. 1928, S. 1953.

30) Lehmann, W.: Luftembolie der Arteria pulmonalis bei Eröffnung des Wirbelsäulenkanals. Zentr. f. Chir. 1930, S. 2836.

31) v. Lesser, L.: Maßnahmen bei Luftembolie und Fettembolie.
Zentr. f. Chir. 1910, S. 313.

32) Liebermeister, G.: Das anaemische Zungenphaenomen, ein wichtiges Frühsymptom der arteriellen Luftembolie. Klin. W. 1929, S. 21.

33) Leutert: über die Eröffnung des normalen Sinus sigmoideus.
Verhandl. d. deutsch. otol. Ges., 8. Kongr. 1899, S. 81.

34) Maendl, H.: Zur Frage der Dauererfolge nach künstlichem Pneumothorax.
Beitr. Klin. Tuberk. 1924, 58, S. 29.

35) Meier, E.: Über Luftembolie bei Sinusoperationen.
Arch. f. Ohrenheilk. 1900, 49, S. 241.

36) Melchior, E.: Zur Therapie des Pleuraempyems.
Therapie der Gegenwart 1929, 70, S. 152.

37) Müller, G.: Luftembolie bei Operationen. Med.-Diss., Leipzig 1933.

38) Mussotter: Über Luftembolie vom Sinus sigmoideus.
Med.-Diss., Tübingen 1911.

39) v. Oppel: Zur Frage des Lufteintritts in die Vena jug. int. bei operativer Verletzung derselben. Dtsch. Z. Chir. 92, 437.

40) Reich: Über Luftembolie bei Lungenoperationen.
Zentrbl. f. Chir. 1920, 493.

41) Schläpfer: Die intrapleuralen Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Ergeb. Chir. u. Orth. 14, (1921).

42) Spielmeyer: Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. Verhdl. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1913.

43) Specht: Ein Fall von Mühlengeräusch nach Brustquetschung. Münch. Med. Wschr. 1920, 1118.

44) Steindl: Luftembolie auf paradoxem Wege. Wien. klin. Wchschr. 1924, 20.

45) Walcher: Über die gerichtliche medizinische Beurteilung der Luftembolie im kleinen und großen Kreislauf mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Luftembolie. Dtsch. Ztschr. f. ges. gerichtliche Med. 5, 1925.

46) Wever: Cerebrale Luftembolie. Med.-Diss., Würzburg 1924.

Lebenslauf.

Am 15. April 1908 zu Warendorf i. W. geboren, besuchte ich die dortige Töchterschule von 1918 bis 1925. Nachdem ich 1929 das Reifezeugnis an dem „Privaten Oberlyceum der Ursulinen zu Haselünne" erhielt, begann ich mein medizinisches Studium an der Universität zu Münster in Westfalen. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Bonn und Münster, wo ich im Oktober 1931 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in Münster, Innsbruck und München.